Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Lehre der Gastritis phlegmonosa, mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTAT

AN DER

FRIEDRICH - WILHELMS - UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Max Israel
aus Hamburg.

Tag der Promotion: 10. Februar 1919.

1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referenten: Prof. Dr. Simmonds.
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Orth.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zu Hamburg.
(Leiter: Professor Dr. Simmonds.)

In der Wandung des Magens können sich in gleicher Weise wie im Unterhautgewebe eitrige Prozesse abspielen, die, je nachdem es sich um eine zirkumskripte Eiteransammlung oder um eine diffuse Infiltration handelt, als Abscesse oder Phlegmonen bezeichnet werden.

Die letzteren, vielfach auch als Gastritis phlegmonosa beschriebenen Erkrankungen, zeigen alle die Charaktere der Phlegmone, dieuns von anderen Körperregionen her geläufig sind. Die in die Schleimhaut und Submucosa gelangende Schädlichkeit führt zunächst zu einer diffusen ödematösen Durchtränkung der Wandung, die dadurch ein pralleres Aussehen und eine um das mehrfache vermehrte Dicke erhält. Die Schleimhaut sieht glasig aus, ihre Falten sind verstrichen. Beim weiteren Fortschreiten des Leidens beteiligt sich auch die Serosa durch Bildung fibrinöser Auflagerungen. Das seröse Exsudat der Submucosa wird allmählich zellreicher und schließlich zeigen sich die Bindegewebsspalten überall von eitriger Flüssigkeit durchsetzt.

Dauert der Prozeß noch weiter an, so kann es allmählich, gleichwie bei den analogen Prozessen der Haut, zur Nekrose der Mucosa und zur Perforation derselben kommen. Weiter vermag sich aber auch der Prozeß an der Außenfläche des Magens fortzusetzen. An die lokale Peritonitis der Magenaußenfläche kann sich dann eine allgemeine Bauchfellentzündung anschließen.

Alle diese genannten Einzelheiten kehren je nach dem Alter und der Ausdehnung des Prozesses in den einzelnen in der Literatur aufgezählten Fällen immer wieder. Weniger Uebereinstimmung herrscht hingegen über die Aetiologie der Erkrankung. Wenn ich daher der im ganzen wenig über einhundert betragenden Zahl der mitgeteilten Fälle von Gastritis phlegmonosa in dieser Arbeit sechs weitere

Beobachtungen hinzufüge, so geschieht das in erster Linie, um einen Beitrag zu der recht mannigfaltigen Aetiologie der Erkrankung zu liefern.

Ein paar Worte zunächst über die bisher vorliegenden Publikationen, die bis zum Jahre 1906 in der Arbeit von Schnarrwyler zusammengefaßt worden sind.

Zum ersten Mal ist von einer eitrigen Magenentzündung bei Borel (1656) die Rede. Seiner Beobachtung schließen sich im gleichen Jahrhundert Arbeiten von Sand u. a. an. Zweihundert Jahre später, im Jahre 1874, stellt sich die Zahl der beschriebenen Magenphlegmonen auf erst 23 Fälle (Löwenstein). Der Franzose Sébillon weist für seinen Fall zum ersten Mal das Vorhandensein von Streptokokken nach (1885). Vom Jahre 1890 ab häufen sich dann die Veröffentlichungen; Reinking stellt 40, Mink 43 Fälle zusammen. Im Jahre 1900 berichtet Jacoby bereits von 64 Beobachtungen. Ziemann (1904) sichtet die vorhandenen Fälle, indem er einen Teil als Abscesse von den eigentlichen Phlegmonen trennt, dafür das Vorhandene um 10 neue Fälle bereichert. Schnarrwyler selbst fügt den bis zu seiner Zeit bekannten 80 Fällen 3 weitere hinzu, denen sich in neuester Zeit noch mehrere Veröffentlichungen (Hosch, Münter, König u. a.) anschließen.

Ich lasse zunächst eine Beschreibung der einzelnen im Pathologischen Institut des St. Georger Krankenhauses in Hamburg beobachteten Fälle folgen.

Fall 1. Frau M., 75 J. alt, aufg. den 28. September 1900.

Anamnese: Patientin war bis zu ihrem 52. Jahre stets gesund. Seit dieser Zeit Husten, Auswurf und starke Kurzluftigkeit. Diese Beschwerden nahmen in den letzten Jahren bedeutend zu.

Status praesens: Mäßig genährte Frau. Haut blaß. Ziemlich erhebliche Dyspnoe. Der starre Thorax hebt sich in toto, die Gruben sind eingesunken. Krampfhafte oberflächliche Atmung. Lungenränder nicht verschieblich. Ueber beiden Lungen lauter Schachtelton. Auskultatorisch Vesikuläratmen, teilweise verdeckt durch lautes Giemen und Pfeiffen; in den unteren Partien auch grobes, feuchtes Rasseln. Anfallsweise quälender Husten mit ca. 150 ccm schleimig-eitriggeballtem Sputum. Keine Tuberkelbazillen.

Das Herz ist zum größten Teil von Lunge überlagert, der Spitzenstoß nicht fühlbar. Töne leise, rein. Puls gut gefüllt, etwas irregulär. Arterienrohr ziemlich starr.

Abdomen mäßig gewölbt, weich, nirgends druckempfindlich. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Die Milz ist nicht palpabel.

Appetit mäßig. Stuhl angehalten. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Diagnose: Arteriosclerose. Emphysem, Bronchitis, Bronchiectasien.

Im weiteren Verlaufe ändert sich der Zustand der Patientin nicht wesentlich, bis am 26. 1. erhöhte Temperatur eintritt. Patientin klagt über Schmerzen im Rücken. Unterhalb des rechten Rippenbogens starke Druckempfindlichkeit. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, die Leber ist druckempfindlich. Außerdem zweimal Erbrechen.

27. 1.: Temperaturanstieg auf 39,9° C. Die Druckempfindlichkeit unterhalb des rechten Rippenbogens nimmt zu. Die Leberschwellung ist geblieben. Keine Oedeme.

28. 1.: Morgens 10½ Uhr Exitus letalis.

Sektionsprotokoll vom 29. 1. 1901.

Stark abgemagerte, weibliche Leiche.

Kopfsektion: Dura zart. Die Pia zeigt besonders an der Convexität ödematöse Schwellung. Hirngefäße starr, auf der Intima harte, gelbliche Flecke. Ependym zart. Hirnsubstanz herdfrei.

Brustsektion: Das Herz ist faßt vollständig von den Lungen überlagert. Es ist von normaler Größe und Konsistenz. Pericard, Höhlen, Klappenapparat o. B., Herzfleisch braunrot, getrübt, stellenweise schwielig. Aorta starr; auf der Intima harte, gelbliche, kalkige Platten. Dasselbe auf der Intima der Coronararterien.

Beide Lungen sind flächenhaft mit der Brustwand verwachsen und emphysematös gedunsen. Im rechten Unterlappen finden sich bis bohnengroße, dunkelgrau-rote Partien, die luftleer sind und die Schnittfläche überragen. Lungengefäße frei. Die Bronchien enthalten reichlich gelblichen Eiter, der auf dem Durchschnitt aus ihnen hervorquillt. Sie sind ungleichmäßig erweitert, ihre Schleimhaut ist gerötet und geschwollen.

Halsorgane: o. B. .

Bauchsektion: In der Bauchhöhle kein freier Inhalt. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei

Querfinger. Der Magen reicht noch 3 cm nach unten über den Nabel. Das Peritoneum ist glatt und glänzend.

Die Milz ist wenig vergrößert, Pulpa ziemlich weich, sonst o. B. .

Kleine Nieren von fester Konsistenz. Kapsel ist an einigen Stellen adhärent. Narbige Einziehungen auf der Oberfläche. Geringe Trübung der Rinde. Nebennieren o. B. . Blasenschleimhaut blaß. Das linke Ovarium findet sich zu einer wallnußgroßen Zyste umgewandelt. Sonst Beckenorgane o. B.

Der Magen ist weit, er enthält wenig Speisebrei. Um die pars pylorica herum fühlt sich die Magenwand bedeutend verdickt an. Beim Aufschneiden des Magens zeigt sich, daß zwischen Mucosa und Muscularis sich — besonders in der pars pylorica — eine gelbliche, eitrige Masse in einer Dicke von gut ½ cm befindet. Die Dicke dieser Eiterschicht nimmt nach der Cardia hin allmählich ab.

Die Serosa des Magens ist überall glänzend. Die Mucosa ist geschwollen und gerötet, läßt jedoch nirgends Geschwürsbildung erkennen.

Die Leber ist vergrößert, etwas derb, auf dem Durchschnitt wenig getrübt. Gallenblase leer, Gallenwege frei.

Pancreas und Darm: o. B.

Im Blutausstrich: Streptokokken. Diese ebenfalls im Ausstrich des Eiters aus der Magenwand. Die Bronchiectasien enthalten im Eiter neben Streptokokken auch Pneumokokken.

Gesamtbefund: Pia-Oedem. Arteriosclerose. Myocarditis. Trübung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren. Obliteration beider Pleurahöhlen. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Eitrige Bronchitis. Bronchiectasien. Gastritis phlegmonosa. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Ovarialzyste links. Streptokokkensepsis.

Epikrise: Es handelt sich bei dieser Kranken um eine alte Frau, bei der klinisch Arteriosclerose, Emphysem und eitrige Bronchitis diagnostiziert war. Ungefähr 36 Stunden vor ihrem Tode bekam sie einen Schüttelfrost, der mit hohem Temperaturanstieg einherging. Außerdem stellten sich Druckempfindlichkeit und Schmerzen im Leib, besonders unterhalb des rechten Rippenbogens, ein.. Zweimaliges heftiges Erbrechen begleitete diese Erscheinungen. Am Tage vor dem Tode erreichte die Temperatur fast 40° C., die Schmerzen im Leib nahmen an Heftigkeit zu.

Die Autopsie bestätigte zunächst das Vorhandensein eines chronischen Emphysems und einer ausgedehnten putriden Bronchitis. Außer einer vergrößerten Milz fand sich mehr oder minder starke Trübung von Herzfleisch, Leber und Nierenrinde. Den Hauptbefund brachte der Magen. Er zeigte das typische Bild einer Phlegmone der Magenwand, die ihren Hauptsitz an dem dem Pylorus angrenzenden Drittel aufwies. Der Magen war erweitert und die Wand bedeutend verdickt. Als Ursache zeigte sich beim Durchschneiden der Magenwand die Submucosa stark eitrig infiltriert. Was die Beteiligung der Mucosa anlangte, so war dieselbe gerötet und geschwollen, wies jedoch an keiner Stelle irgendwie makroskopisch sichtbare Verletzungen oder Geschwürsbildungen auf. Die Serosa war glatt und spiegelnd, ließ aber deutlich gelbe durchschimmernde Streifen längs der Gefäße erkennen. Die Eiterung war demnach intermusculär bis zur Serosa vorgedrungen, ohne jedoch auf das Peritoneum übergegriffen zu haben.

Die bakterielle Untersuchung der Lungen ergab die Anwesenheit von Streptokokken neben Pneumokokken im Eiter der Bronchiectasien. Große Mengen von Streptokokken wurden ebenfalls in der Submucosa und in den Interstitien der Muscularis bis zur Serosa gefunden. Auch ein Blutausstrichpräparat aus der Vena cruralis wies Streptokokken in großer Zahl auf.

Ist demnach der Infektionserreger als bekannt anzunehmen, so bleibt der Ausgangspunkt der Magenphlegmone zunächst durch diesen Befund ungeklärt; besonders deshalb, weil die Schleimhaut des Magens überall intakt gefunden wurde.

Zwei Möglichkeiten liegen vor. Entweder sind die Erreger der Magenphlegmone aus den Bronchiectasien auf dem Blutwege in die Magenwand gelangt, oder sie sind aus den Luftwegen durch Verschlucken in den Magen gekommen und haben hier die Mucosa und Submucosa infiziert. Ich möchte nicht glauben, daß das Fehlen von makroskopisch sichtbaren Verletzungen der Schleimhaut gegen die letzte Annahme spricht. Die Läsionsstelle kann so minimal gewesen sein, daß ihre Auffindung nicht mehr möglich gewesen ist. Wie aber auch der Fall gedeutet werden mag, es handelt sich nicht um eine idiopathische, primäre Phlegmone, sondern um eine secundäre, aus den Luftwegen fortgeleitete Erkrankung.

Fall 2. Herr T., 80 J. alt, aufgenommen den 11. Mai 1902.

Anamnese: Patient war vor 2 Jahren im Krankenhaus wegen Bronchitis. Jetzt klagt er über Mattigkeit, Husten und Auswurf.

Status praesens: Mäßig genährter Mann von blassem Aussehen. Keine Oedeme, keine Exantheme.

Der faßförmige Thorax dehnt sich nur gering bei der Inspiration aus. Nirgends Dämpfung. Die Herzgrenzen durch die übergelagerte Lunge verkleinert. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, sie ist leicht palpabel. Die Milz ist nicht fühlbar.

Temperatur 37,8° C. Puls 84.

Wenig Sputum.

Diagnose: Emphysem.

Während der nächsten Tage bessert sich das Befinden wesentlich, bis jedoch am 20. 5. der Patient plötzlich bricht und sehr blaß wird. Puls 112. Der Kranke macht einen kollabierten Eindruck.

21. 5.: Plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,8° C. Puls 100.

22. 5. und 23. 5.: Weiter hohe Temperatur. Puls 128. Wiederholtes starkes Erbrechen. Abends 9 Uhr Exitus letalis.

Sektionsprotokoll vom 24. 5. 1902.

Abgemagerte männliche Leiche.

Kopfsektion: Die Seitenventrikel sind dilatiert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Die Gefäße zeigen an verschiedenen Stellen kalkige Einlagerungen.

Brustsektion: Das Herz ist erweitert, schlaff, von brauner Farbe, schwielig. Kalkeinlagerungen in den Aortenklappen. Auf der Pleura stecknadelkopfgroße, graue Knötchen. Der linke Unterlappen ist ödematös. Der rechte Oberlappen weist auf der Schnittfläche käsige, peribronchitische Herde auf. Im Unterlappen ist der Luftgehalt herabgesetzt, man fühlt einige derbe Partien.

Halsorgane: Auf der Rückseite der Epiglottis findet sich eine erbsengroße Ulceration.

Bauchsektion: Die Milz ist weich und etwas vergrößert.

Die Nieren beiderseits sind trübe geschwollen. Nebennieren o. B.

Blasenschleimhaut gerötet, Balkenblase. Prostata, besonders der mittlere Lappen, vergrößert. Die Ureteren sind dilatiert. Hoden: links Hydrocele. Nebenhoden geschwollen; die Gänge dilatiert und mit trübem Eiter erfüllt.

Die Magenwand ist stark verdickt; besonders in der Gegend der Speiseröhre, wo eine Dicke bis zu 2 cm zu messen ist. Diese ist durch starke eitrige Infiltration der Submucosa bedingt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche eitrige Pfröpfe. Die Schleimhaut des Magens ist grob gewulstet, zum Teil mißfarben verfärbt. Jedoch sind keine Defekte in der Schleimhaut zu finden; die Serosa ist glatt und glänzend.

Das Leberparenchym zeigt leichte Trübung. Gallenblase, Pancreas, Darm o. B.

Im postmortal aus dem Herzen entnommenen Blut: Streptokokken.

Gesamtbefund: Hydrocephalus internus. Schlaffes Herz, Herzschwielen. Leichte Verkalkung der Aortenklappen. Frische tuberkulöse Pleuritis. Tuberkulose des rechten Oberlappens. Pneumonieherde im Unterlappen. Tuberkulöses Geschwür auf der Epiglottis. Trübe Schwellung der Nieren und der Leber. Balkenblase, Cystitis. Prostatahypertrophie. Eitrige Epididymitis. Erweiterte Ureteren. Gastritis phlegmonosa. Streptokokkensepsis.

Epikrise: Die klinischen Erscheinungen dieses zweiten Falles ließen anfangs keine Störungen von Seiten des Magens erkennen. Dann trat plötzlich mehrmaliges Erbrechen auf, von dem sich der Patient nicht erholen konnte. Auf die Umgebung machte er einen stark kollabierten Eindruck. Die Temperatur stieg an, erreichte am folgenden Tag fast 40° C., ohne daß sonst eine Veränderung in dem Befinden des Kranken zu bemerken war. Nachdem am nächsten Tage sich ein kleiner Rückgang in der Temperatur gezeigt hatte, stellte sich jedoch wieder heftiges Erbrechen ein, bis der Patient abends starb.

Die Sektion zeigte eine Reihe klinisch nicht beobachteter pathologischer Veränderungen. Neben der Gastritis phlegmonosa ergab sich eine Prostatahypertrophie, eitrige Cystitis und Epididymitis. Am Magen waren besonders die Partien um die Cardia herum, längs der kleinen Kurvatur und am Fundus, eitrig infiltriert. In dem Eiter, welcher außer Submucosa alle Schichten des Magens pfropfartig durchsetzte, wurden massenhaft Streptokokken gefunden. Die post mortem vorgenommene Blutuntersuchung ergab ebenfalls die Anwesenheit von Streptokokken.

Es darf demnach angenommen werden, daß in diesem Falle eine von der eitrigen Cystitis und Epididymitis ausgehende Ueberschwemmung des Blutes mit Streptokokken

die Ursache der phlegmonösen Entzündung des Magens wurde. Die Bakterien gelangten auf dem Blutwege in den Magen, sodaß es sich in diesem Falle auch nicht um eine primäre, idiopathische Erkrankung, sondern wieder um einen secundären Prozeß gehandelt hat.

Fall 3. Fräulein B., 18 J. alt, aufg. den 13. Mai 1903.

Anamnese: Die Patientin wurde am 20. 5. von der inneren Abteilung auf die chirurgische verlegt. Dort war sie vor 4 Tagen wegen Kleesalzvergiftung aufgenommen worden. Seit 2 Tagen zeigen sich peritonitische Erscheinungen. Subjektiv: heftige Leibschmerzen.

Status praesens: Sehr elendes Mädchen mit kaum fühlbarem Puls. Abdomen stark aufgetrieben; beiderseits gedämpft, deutliche Fluctuation.

Diagnose: Perforations-Peritonitis.

Es wird sofort zur Laparatomie geschritten. Nach Eröffnung des Leibes entleert sich leicht getrübte Flüssigkeit. Das Peritoneum ist überall lebhaft injiciert. Jedoch ist ein Ausgangspunkt nicht auffindbar. Bevor der Leib geschlossen werden kann, stirbt Patientin.

Sektionsprotokoll vom 21. 5. 1903 (es ist nur die anatomische Diagnose vorhanden): Laparatomiewunde. Alte rechtsseitige fibröse Pleuritis. Oesophagitis. Gastritis phlegmonosa mit beginnender Perforation. Injektion der Darmserosa. Haemorrhagische Nephritis. Menstruierender Uterus. Im Blut: Unendlich viele Kolonien Streptokokken.

Epikrise: Dieser Fall charakterisiert sich durch das Vorhandensein eines Defekts in der Magenschleimhaut und somit das Bekanntsein der Eintrittspforte für die Infektion. In dieser Hinsicht liegt der Fall eindeutig vor uns. Die Kleesalzvergiftung hatte zunächst eine Verätzung und Verschorfung der Magenschleimhaut zur Folge. Dementsprechend zeigte sich bei der Sektion eine 8 cm breite Läsionsstelle an der großen Kurvatur des Magens, einhergehend mit ödematöser Schwellung der Umgebung. Hier vermochten also Bakterien, die in den Magen gelangt waren, in die Submucosa einzudringen. Die Sektion zeigte diese stark eitrig infiltriert, wodurch die Wandung des Magens stellenweise bis auf 1,5 cm verdickt war. Die Serosa ließ gelbliche Streifen durchscheinen und deutlich diejenigen Stellen erkennen, von welchen aus die Infektion des Peritoneums stattgefunden haben muß. Und auch in diesem Falle ergab die bakte-

rielle Untersuchung des Blutes die Anwesenheit großer Mengen Streptokokken. Dieselben Bakterien wurden ferner in dem Eiter der Phlegmone sowie in dem Peritonealinhalt gefunden. Also kein Zweifel, daß auch hier die Streptokokken die Infektionserreger waren, und daß die Verätzung mit Kleesalz den „locus minoris resistentiae" für das Eindringen der Mikroben abgegeben hatte. Dieser Fall wäre also als primäre Magenphlegmone zu bezeichnen.

Fall 4. Frau M., 40 J. alt, aufg. den 11. März 1905.

Anamnese: Seit Jahren leidet die Patientin an anfallsweisem Erbrechen, mit häufigen starken Schmerzen in der Magengegend. Im vorigen Jahre einmal Gelbsucht. Seit Wochen erneutes Auftreten der Beschwerden mit schneller Körpergewichtsabnahme.

Status praesens: Ikterische Patientin. Herz und Nieren o. B. .

Die Magengegend ist auf Druck schmerzhaft, der Druckschmerz nimmt gegen das rechte Epigastrium hin zu. In der Gegend der Gallenblase eine Hervorwölbung. Der untere Leberrand ist fühlbar. Von ihm grenzt sich nach unten bis gut 3 Finger unterhalb des Nabels ein Tumor ab, der nach oben in die Leberresistenz übergeht, nach unten umgrenzt ist. Dieser Tumor wird als die vergrößerte Gallenblase angesprochen.

Diagnose: Auf Grund früherer Gallensteine jetzt Gallenblasenkrebs.

14. 8.: Laparatomie. Im Ductus choledochus fühlt man einen derben Tumor von Kirschkerngröße. Gastroenterostomia retrocolica !

15. 8. bis 17. 8.: Patientin erbricht viel. Erscheinungen einer beginnenden Peritonitis.

18. 8.: Kollaps. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll vom 19. 8.

Weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustand.

Brustsektion: Die eingesunkenen Lungen überlagern den Herzbeutel völlig.

Herz von normaler Größe, etwas schlaff, sonst o. B. .

Beide Lungen enthalten überaus reichlich gelbliche, schaumige Flüssigkeit.

Oesophagus- und Trachealschleimhaut leicht gelblich gefärbt. Brustaorta eng, mit glatter, zarter Intima.

Bauchsektion: In der freien Bauchhöhle finden sich etwa 100 ccm stinkende, grünlich-eitrige Flüssigkeit.

Die Därme sind vielfach untereinander und mit den übrigen Baucheingeweiden verklebt und mit reichlichen fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Milz: o. B.

Die Nieren haben glatte Oberflächen. Die etwas dicke Kapsel ist leicht abziehbar. Sonst o. B., ebenso die Nebennieren. Der Uterus zeigt in der Schleimhaut vereinzelte Blutungen.

Zwischen der pars descendens duodeni und dem Magen zieht sich eine etwa 1 Markstückgroße, frisch vernähte Fistel. Die Magenwand ist erheblich verdickt (bis 1,75 cm). Diese Verdickung findet sich besonders um die Fistel herum, von hier nach jeder Richtung allmählich abnehmend. Die Schleimhaut ist leicht geschwollen. Die Submucosa ist stellenweise bis auf fast 1 cm verdickt und auf dem Durchschnitt stark mit eitrigen Massen durchsetzt. Auch die Muscularis ist stellenweise infiltriert. Die Serosa ist spiegelnd.

Die Oberfläche der Leber ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Gallenblase ist geschrumpft, von verdickter Wandung und erfüllt mit mehreren unregelmäßig geformten Gallensteinen. Die Gallenblase ist mit dem Duodenum fest verwachsen.

Pancreas und Darm: o. B.

Im post mortem entnommenen Blut: Bacterium coli.

Gesamtbefund: Lungenödem. Gastroenterostomiefistel zwischen Duodenum und Magen. Schrumpfung der Gallenblase und Verwachsung derselben mit dem Duodenum. Gallensteine. Gastritis phlegmonosa. Allgemeine eitrige Peritonitis.

Im Blut: Bacterium coli.

Epikrise: In diesem Falle handelt es sich um eine Patientin, die, nachdem sie längere Zeit an Magenbeschwerden gelitten hatte, ein Jahr vor ihrem Tode ikterisch wurde. Die Krankheitssymptome deuteten nunmehr auf eine Gallenblasenerkrankung. Frühere Gallensteinkoliken sprachen für diese Vermutung.

Die Laparatomie schien die Annahme einer Neubildung im Ductus choledochus zu bestätigen.

Es wurde bei der Patientin deshalb eine Gastroenterostomia retrocolica angelegt. Jedoch am nächsten Morgen schon stellten sich unter heftigen Brechanfällen peritonitische Symptome ein, bis ein Kollaps am vierten Tage nach der Operation den Tod der Kranken zur Folge hatte.

Die Autopsie ergab neben einer Schrumpfung der Gallen-

blase und einer Verwachsung derselben mit dem Duodenum mehrere Gallensteine, eine eitrige Peritonitis und eine Gastritis phlegmonosa. Die Magenwand hatte Partien bis zu 1,8 cm Dicke und zeigte eine stark geschwollene, jedoch intakte Schleimhaut. Die Submucosa war auch hier wieder der eigentliche Sitz der Entzündung und fast überall von dicken Eitermassen durchsetzt. Eitriges Infiltrat fand sich auch an verschiedenen Stellen in den Lücken der Muscularis; die Serosa schien dagegen nicht beteiligt. Bemerkenswert ist, daß die phlegmonöse Entzündung besonders die Partien um die Fistel herum ergriffen hatte, von wo aus dieselbe nach allen Seiten hin allmählich abnahm. Diese Tatsache läßt wohl keinen Zweifel, daß die Infektion hier vom Darm her ihren Weg durch die Fistel zum Magen genommen hatte. Das Protokoll weist nun im post mortem entnommenen Blut das Vorhandensein von Colibazillen auf und bestärkt uns dadurch in unserer Vermutung, daß die Fistel am Magen einen Defekt in der sie umgebenden Schleimhaut verursachte, durch welchen dann das Bacterium coli seinen Eintritt nehmen konnte. Hier darf also wiederum von einer primären, idiopathischen Gastritis phlegmonosa gesprochen werden.

Fall 5. Herr H., 29 J. alt, aufg. den 8. April 1909.

Anamnese: Seit 9 Jahren Magenschmerzen nach Genuß schwerverdaulicher Speisen. Stuhl regelmäßig. Vor vier Tagen traten abends plötzlich heftige Schmerzen in der Magengrube auf, die ins rechte und linke Hypogastrium ausstrahlten. Seit dieser Zeit weder Stuhl noch Winde. Jedoch außerordentlich heftiges Erbrechen zu wiederholten Malen. Das Erbrochene war bitter, grünlich, gallig. Tag und Nacht mußte Patient, schätzungsweise über 100 Male, erbrechen. Während der letzten 2 Tage zeigte das Erbrochene blutige Beimengungen. Die Schmerzen nahmen an Intensität zu. Potus negiert.

Status praesens: Hochfiebernder (39,6°C.) Mann. Der Leib ist aufgetrieben und sehr druckempfindlich, besonders im Epigastrium, aber auch rechts unten. Dämpfung in den abhängigen Partien.

Diagnose: Schwankt zwischen einem perforierten Ulcus ventriculi und einer Perforationsperitonitis der Appendix.

8. 4.: Operation. Zuerst Incision in der Ileocoecalgegend. Es ergibt sich nur eine leichte Entzündung der

Serosa der Appendix, also kein Befund, der die Peritonitis befriedigend erklären könnte. Daher Incision im Epigastrium. Der Magen wölbt sich geschwulstartig hervor. Seine Wände sind dick infiltriert, ebenso die Ligamente des Magens. Es wird die Diagnose Gastritis phlegmonosa gestellt und hierauf eine 6 cm lange Incision in die vordere Magenwand gemacht. Es ergibt sich eine dicke, sulzige Infiltration, besonders der Submucosa; ein Abstrichpräparat zeigt die Anwesenheit von Streptokokken; eine Abimpfung ebenso. Tamponade der Wand.

An den folgenden Tagen fortschreitende Peritonitis, bis am 11. 4. Exitus letalis eintritt.

Sektionsprotokoll vom 12. 4.

Leiche eines großen, kräftigen Mannes.

Brustsektion: Nach Abnahme des Sternums finden sich beide Lungen stark kollabiert.

Herzsektion: o. B. .

Die Pleura der linken Lunge ist glatt und spiegelnd, die der rechten flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Beide Lungen sehr saftreich, ödematös, die Unterlappen auch sehr blutreich.

Halsorgane: Die rechte Tonsille ist vergrößert und geschwollen. Speise- und Luftröhre: o. B. , ebenso Brustaorta.

Bauchsektion: Das Peritoneum ist diffus getrübt und stellenweise mit zarten, fibrinösen Flocken besetzt.

Die Milz ist vergrößert, blutreich. Das Parenchym beider Nieren ist getrübt, sonst o.B., ebenso die Nebennieren. Mastdarm, Blase, Hoden: o. B. .

Der Magen ist vergrößert, seine Wand überall bis auf das Dreifache verdickt. Die Serosa zeigt stellenweise starke Injektion und punktförmige Blutungen. Die Muscularis ist von gelblichen, eiterähnlichen Streifen durchsetzt, auch erscheint dieselbe verdickt. Die Submucosa stellt sich als eigentlicher Herd der Entzündung dar. Sie ist zum Teil bis 1,3 cm dick und diffus ödematös durchtränkt. Beim Drücken quillt aus ihrer trübseröse Flüssigkeit hervor. An einzelnen Stellen Gasblasen. Die Schleimhaut ist ebenfalls geschwollen. Ihre Oberfläche ist speckig belegt, zum Teil blutig verfärbt. Das Duodenum ist gebläht.

Leber: o. B. .

Pancreas derb.

Dünn- und Dickdarm: o. B. . Die Appendix fehlt. An ihrer Stelle findet sich eine frische, durch Nähte verschlossene Operationswunde.

Im Blut post mortem: Streptokokken und ungeheure Mengen des Bacterium coli; ferner der Gasbazillus.

Gesamtbefund: Zwei Operationswunden am Abdomen. Pleuritis adhaesiva dextra. Lungenödem. Schwellung der rechten Tonsille. Peritonitis diffusa acuta. Gastritis phlegmonosa. Amputation des processus vermiformis. Trübung des Nierenparenchyms. Im Blut: Streptokokken, Bacterium coli, Gasbazillus.

Epikrise: Dieser Fall betrifft einen erst 29 Jahre alten Mann. Seit langer Zeit mit Magenbeschwerden behaftet, erkrankte er plötzlich unter heftigen Brechanfällen, die sich fast ununterbrochen wiederholten. Schmerzen in der Magengrube nahmen täglich zu, ebenso stieg die Temperatur. Der Chirurg nahm eine von der Appendix ausgehende Perforationsperitonitis an. Doch fand sich bei der Operation der Wurmfortsatz, abgesehen von einer leichten Entzündung der Serosa, intakt. Als eine andere Ursache der Peritonitis kam nun ein perforiertes Magen-Ulcus in Betracht, weshalb eine Incision im Epigastrium gemacht wurde. Der Befund des Magens ergab dann die Gastritis phlegmonosa und erforderte einen Einschnitt in die vordere Magenwand, um dem angesammelten Eiter Abfluß zu verschaffen. Eine gleich vorgenommene bakterielle Untersuchung des Eiters ergab die Anwesenheit von Streptokokken.

Die Sektion der Leiche des Patienten, der 3 Tage nach der Operation starb, bestätigte das bei der Operation Gefundene. Der erweiterte Magen mit seiner überaus stark verdickten Wand zeigte viel Eiter, der auch hier hauptsächlich die Submucosa durchtränkte und die Muscularis streifenähnlich durchsetzte. Die Schleimhaut, welche unverletzt war, fand sich filzig belegt. Das Omentum minus war stellenweise eitrig infiltriert. In dem der Leiche entnommenen Blut: Streptokokken, Colibazillen, Gasbazillen.

Außerdem weist das Protokoll eine Schwellung der rechten Tonsille auf. Es läge also die Möglichkeit vor, daß die in ihrer Aetiologie sonst unerklärte Magenphlegmone hier auf metastatischem Wege nach einer vorausgegangenen Tonsillitis sich entwickelt hat. Die Anamnese gibt freilich hierüber nichts an, und da wir bei Schwerkranken aller Art nicht selten secundär Anginen auftreten sehen, möchte ich auf diesen Befund nicht zu viel Gewicht legen und den Fall mit zu den scheinbar idiopathischen Phlegmonen zählen.

Fall 6. Herr M., 35 J. alt, aufg. den 12. April 1913.

Anamnese: ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da Patient unklar ist. Es sollen seit 8 Tagen Schmerzen im Leib bestehen.

Status praesens: Abdomen gespannt und druckempfindlich. Starkes Aufstoßen und ständiges Erbrechen. Puls klein und schnell.

Diagnose: Peritonitis?

14. 4.: Laparatomie. Bei Eröffnung des Peritoneums quillt trübseröse Flüssigkeit hervor, deren Ursprung nicht zu finden ist. Die Magenwand ist auffallend dick und derb, zeigt keine Perforation. Es werden Pancreas, Darm und Wurmfortsatz abgesucht, nirgends ist eine Ursache für das Exsudat zu finden. Tamponade.

Am Nachmittag etwas besseres Allgemeinbefinden, jedoch dauern Schmerzen, Aufstoßen und Erbrechen an. Dieser Zustand verschlimmert sich schnell, die Temperatur steigt zeitweise auf 40°C. und mehr, bis am 16.4. der Patient stark erregt und vollkommen verwirrt ist. Am folgenden Morgen tritt dann Exitus letalis ein.

Sektionsprotokoll vom 18. 4.

Männliche Leiche in gutem Ernährungszustande.

Kopfsektion: Gehirn und Häute o. B. .

Brustsektion: Herz: Epicard stark fettdurchwachsen. Coronarien weich, mit gelblich verdickter Intima, sonst o. B. . Die Pleura ist beiderseits mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Lungen sind blut- und saftreich, ihr Luftgehalt ist vermehrt. Die Schleimhaut der Bronchien stark gerötet. Gefäße frei.

Speiseröhre: o. B. . Trachealschleimhaut stark gerötet. Schilddrüse groß und derb. Brustaorta blutig inbibiert, sonst o. B. .

Bauchsektion: In der Bauchhöhle findet sich trübe, eitrige Flüssigkeit.

Die Milzpulpa ist weich und abstreifbar. Nierenkapsel stark verfettet. Auf der Oberfläche ebenso wie auf dem Durchschnitt sehr kleine, gelbliche Pünktchen. Nebennieren o. B. .

Blase, Prostata, Rectum und Hoden o. B. .

Die Serosa des Magens ist, besonders im Bereich der kleinen Kurvatur, mit gelblich durchschimmernden Herden besetzt. Auf dem Durchschnitt ergibt sich, daß die Magenwand fast überall gleichmäßig bis zu 1,3 cm Dicke geschwollen

ist. Davon ist die Schleimhaut schätzungsweise 0,3 cm, die Submucosa bis 1 cm dick. Das submucöse Gewebe ist überall, besonders wieder an der kleinen Kurvatur, von einer Eiterschicht durchsetzt. Die Schleimhaut ist glatt, blaß rosa gefärbt, ödematös, ohne Defekt. Daneben in der Schleimhaut polsterartige Gasherde.

Die Leber ist weich; auf ihrer Oberfläche finden sich kleine und kleinste gelbliche Partien, die beim Schneiden knistern und lufthaltig sind. Gallenblase weit.

Pancreas herdfrei.

Im postmortal entnommenen Blut finden sich Streptokokken und Gasbazillen.

Gesamtbefund: Pleuritische Adhaesionen. Lungenemphysem. Bronchitis. Septische Milz. Gasnieren. Gastritis phlegmonosa. Geringer Gasmagen. Gasleber. Streptokokken und Gasbazillen im Blut.

Epikrise: Dieser Patient wurde mit der Diagnose Peritonitis in das Krankenhaus eingeliefert. Seit 8 Tagen sollte Aufstoßen und ständiges Erbrechen den Kranken befallen haben. Die Laparatomie fand nicht die Ursache für die Peritonitis. Erbrechen sowie Aufstoßen, ferner Fieber und Delirium hielten noch 3 Tage an, dann ging der Patient zugrunde.

Erst die Sektion brachte Klarheit.

Die Betrachtung der Serosa des Magens zeigte diese mit Eiterherden durchsetzt, während sich auf dem Durchschnitt wiederum das typische Bild der phlegmonösen Gastritis bot. So war auch diese Peritonitis dadurch entstanden, daß die Infektion von der Submucosa des Magens bis an die Serosa gelangte und dann ihren Weg in die Bauchhöhle nahm. Der Entstehung dieses Falles ist um so schwerer nachzuforschen, als die Anamnese uns im Stich ließ. Die bakterielle Untersuchung des post mortem entnommenen Blutes fand Streptokokken und Gasbazillen. Woher die Infektion gekommen und welchen Weg sie genommen, das ist in diesem Fall nicht mehr festzustellen. Schleimhautdefekte fanden sich nicht; es muß demnach auch hier die Diagnose einer idiopathischen phlegmonösen Gastritis gestellt werden, abermals durch Streptokokkeninfektion hervorgerufen.

Eine **Gesamtbetrachtung** dieser 6 Fälle zeigt uns zunächst den jedesmaligen Nachweis einer Infektion. In 5 dieser Fälle gelang es, Streptokokken aufzufinden; dies möchte ich deshalb mit Nachdruck hervorheben, weil die Aetiologie dieser Beobachtungen eine recht verschiedene ist. In den früher anderwärts beschriebenen Fällen ist ebenfalls mehrfach erwähnt, daß Streptokokken die Ursache seien, bez. sein könnten. In einem unserer Fälle fanden sich nur Colibazillen. Fast darf angenommen werden, daß auch hier Streptokokken die eigentliche Ursache der Gastritis phlegmonosa gewesen sind, und daß es nur nicht gelungen ist, neben den Colibazillen auch die Streptokokken nachzuweisen. Unterstützt wird diese Annahme dadurch, daß in unserem fünften Fall in der Tat neben Colibazillen die Anwesenheit von Streptokokken festzustellen war.

Es liegt nahe, aus dieser Erfahrung heraus die Annahme abzuleiten, daß die phlegmonöse Gastritis fast immer auf einer Infektion mit dem Streptokokkus beruht. Mit dieser Vermutung stimmt die Angabe Schnarrwylers überein, daß von den 83 Beobachtungen, die er zusammengestellt hat, in 14 Fällen Streptokokken nachgewiesen wurden. In weiteren sechs Fällen wurden andere Bakterien, zum Teil Mischinfektionen mit Streptokokken, gefunden. Diese Zahl ist verhältnismäßig groß, wenn man berücksichtigt, daß die ersten Beobachtungen der Gastritis phlegmonosa in eine Zeit fallen, wo die Streptokokken noch nicht bekannt waren. Um es also noch einmal zu betonen: Es bestärken uns die hier beschriebenen Fälle in der Annahme, daß mit großer Wahrscheinlichkeit **fast jede Magenphlegmone auf eine Infektion mit Streptokokken zurückzuführen ist.**

Unter welchen Bedingungen gelangen nun Streptokokken in die Magenschleimhaut und verursachen dort den phlegmonösen Prozeß? Da sind zwei Gruppen zu unterscheiden, einmal die durch örtliche Infektion entstandene, zweitens, die durch Metastase auf dem Blutwege hervorgerufene Entzündung.

Die Bedingungen, unter welchen Mikroben aus dem Blut gerade in einem bestimmten Organ sich ablagern, entziehen sich unserer Erkenntnis. Die verschiedenartigsten primären infektiösen Erkrankungen — in unseren Fällen: eine putride Bronchitis, eine Cystitis, vielleicht eine Tonsillitis — bilden den Ausgang.

Für die durch örtliche Infektion hervorgerufenen Entzündungen kommen in erster Linie Läsionen der Magenschleimhaut durch vorausgegangene Erkrankungen oder Eingriffe in Frage. In Fall 3 war eine Läsion durch die stattgehabte Kleesalzvergiftung hervorgerufen worden. In Fall 4 bildete die Magenoperationswunde die Eingangspforte für die Infektion. Ob, wie von mancher Seite angegeben, chronische Magenstörungen, speziell alkoholischer Natur, eine Prädisposition abgeben, mag unentschieden bleiben. Für unsere Fälle kommt der Alkoholmißbrauch nicht in Frage.

Was die räumliche Ausbreitung der Erkrankung anlangt, so war in 36 Fällen (Schnarrwyler) der Magen in seiner ganzen Ausdehnung betroffen. In einigen wenigen Fällen hatte die Erkrankung sogar auf die Speiseröhre bez. das Duodenum übergegriffen. Unsere Beobachtungen ließen in allen Fällen nur eine Beteiligung des Magens erkennen, und zwar des ganzen Magens nur in einem Falle (No. 5). Sonst fand sich der höchste Grad der Phlegmone sowohl am Oesophagus als an der pars pylorica, an der kleinen sowie an der großen Kurvatur.

Die Beteiligung der einzelnen Schichten der Magenwand bedarf auch einer Betrachtung. Unsere Protokolle ergeben eine Beteiligung der Serosa in nur zwei Fällen; außerdem ist in einem Fall von einer beginnenden Perforation durch die Serosa die Rede.

Meist ist auch die Muscularis ergriffen. Oft — und so auch in einem Teil unserer Beobachtungen — ist mikroskopisch ein deutliches Auseinanderdringen der Muskelbündelchen zu erkennen, welches als Folge der sich dazwischen vorschiebenden Infiltrate anzusprechen ist. Mikroskopisch zu erkennen war dies nur in unserem fünften Fall. Hier berichtet das Protokoll: „Die Muscularis ist von gelblichen, eiterähnlichen Streifen durchsetzt."

Ueber den Hauptsitz der Phlegmone, die Submucosa, sei nur wiederholt, daß besonders sie an der oft bis fünffachen Verdickung der Magenwand den Hauptanteil nimmt. Ihr Verhalten im einzelnen ist schon zu Anfang dieser Arbeit geschildert.

Bleibt noch die Beteiligung der Schleimhaut zu betrachten. Abgesehen von unserem dritten Fall, wo die näheren Angaben fehlen, ist festzustellen, daß die Mucosa stets geschwollen und teilweise in Wülsten abgehoben war. Die Farbe der Schleimhaut war verändert, vom entzündlichen Rot bis zum schiefrig verfärbten Farbenton. Dies

beruht teils auf einer Injektion der Gefäße, teils auf haemorrhagischen Veränderungen. Defekte waren in keinem Falle aufzufinden, während bei anderen Autoren sowohl siebförmige Durchlöcherungen als auch größere, zuweilen unterminierte Defekte angegeben werden, die meist als secundäre Veränderungen anzusehen sind.

Ueber das Geschlecht der an phlegmonöser Gastritis Erkrankten würden unsere Fälle keine besondere Disposition nach der einen oder anderen Richtung hin ergeben. In früheren Fällen sind vorwiegend Männer befallen worden.

Was das Alter anlangt, so sind bei unseren Beobachtungen Altersstufen vom 18. bis 80. Lebensjahre vertreten.

Zum Schluß ein paar Worte über die klinischen Symptome. Es sei betont, daß intra vitam die Diagnose auch künftighin wohl kaum zu stellen sein wird. Dafür sind die klinischen Erscheinungen nicht typisch genug. In einem unserer Fälle war es dem Chirurgen möglich, bei der Laparatomie die Diagnose schon am Lebenden zu stellen.

Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium treten als Hauptsymptome auf. Daneben zeigt sich Appetitlosigkeit, Uebelkeit, zuweilen Diarrhoen abwechselnd mit Obstipation, außerdem fast immer Fieber und Schüttelfrost. In wenigen Fällen fehlten überhaupt Symptome von Seiten des Magens; in zwei anderen Fällen fand sich die Gastritis phlegmonosa erst als Nebenbefund bei der Sektion (Andral, Cruveilhier).

Manche Beobachter stimmen in der Angabe überein, daß Erbrechen sowie Fieber und Schüttelfrost zu Anfang einen sehr hohen Grad annehmen können, daß sie dann aber abklingen, um mit der Peritonitis wieder erneut heftiger aufzutreten. Die Dauer der Krankheit läßt sich nicht immer genau feststellen. Es schwanken die Angaben zwischen 1 bis 20 Tagen. In unseren Fällen können wir mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Erkrankung in zwei Fällen 3 Tage, dreimal 4 Tage und in unserem fünften Fall 8 Tage gedauert haben mag. In sämtlichen Fällen zeigt die Fieberkurve zum Teil recht beträchtlichen Anstieg; Schüttelfrost dagegen ist nur in einem unserer Fälle in der Krankengeschichte vermerkt. Dagegen ist Erbrechen in unseren sämtlichen Beobachtungen angegeben worden. Wenn auch über die Art des Erbrochenen nur einmal gesagt ist, daß dasselbe grünlich-gallig, im weiteren Verlaufe blutig ausgesehen haben soll. Ueber das Vorhandensein von Eiter im Erbrochenen ist nie die Rede. Der Vervollständigung halber sei erinnert, daß Leube dies darauf zurückführt,

daß der Eiter teils durch den Magensaft verdaut, teils innig mit dem übrigen Mageninhalt vermengt wird, wodurch dann das Erbrochene makroskopisch keinen Eiter mehr aufweisen kann.

Daß die Prognose in allen Fällen von Gastritis phlegmonosa als sehr ungünstig anzusehen ist, bedarf keiner besonderen Betonung. Wenn in der Literatur trotzdem Fälle genannt werden, wo es zu einer Heilung gekommen sein soll, so ist zu bedenken, daß die Diagnose in diesen Fällen dann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden darf. Man wäre eher geneigt anzunehmen, daß einmal ein kleiner Magenabsceß durch Vernarbung in Heilung überzugehen vermag. Andererseits aber ist auch die Annahme zu verstehen, nach der phlegmonöse Gastritiden in leichter Weise häufiger auftreten und — ohne daß der Arzt hiervon irgend eine Kenntnis erhalten hat — zur Heilung kommen können. Doch fehlt dieser Vermutung die anatomische Grundlage.

Von einer Therapie der Gastritis phlegmonosa kann nach alledem nicht gesprochen werden. Selbst wenn die Diagnose gestellt worden ist, wie in unserem fünften Fall, wird auch ein chirurgisches Eingreifen wenig Aussicht auf Erfolg bieten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Simmonds für freundliche Ueberlassung des Themas und Anregung bei der Ausführung desselben recht verbindlichst zu danken.

Literatur:

Leube: Ueber Gastritis phlegmonosa in Ziemssens Handbuch der Speziellen Pathologie. 1876.

Chvostek: Wiener Medizinische Presse. 1877.

Deininger: Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1879.

Glax: Berliner klinische Wochenschrift. 1879.

Gläser: Berliner klinische Wochenschrift. 1883.

Levin: Berliner klinische Wochenschrift. 1884.

Orth: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Simmonds: Münchner medizinische Wochenschrift. 1903.

Klieneberger: Münchner medizinische Wochenschrift. 1903.

Schnarrwyler: Archiv für Verdauungskrankheiten. 1906.

Hosch: Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1907.

Münter und Koch: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1908.

Münter: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1909.

Adams: Lancet. 1910. I.

Koenig: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1911.

Lebenslauf.

Ich, Max Israel, bin am 18. Januar 1891 in Hamburg geboren. Meine Eltern sind der Kaufmann Aron Herz Israel und Franziska, geborene Halberstadt. Ich bin Jude. Das Abiturienten-Examen bestand ich Ostern 1909 an der Oberrealschule vor dem Holstentore in Hamburg. An den Universitäten Giessen, Kiel, München und Berlin widmete ich mich dem Studium der Medizin. Im Winter 1911/12 diente ich ein halbes Jahr mit der Waffe beim 1. Infanterie-Regiment „König“ in München. Im Sommer 1911 bestand ich in Kiel die ärztliche Vorprüfung, im Juni 1914 in Berlin das medizinische Staatsexamen.